Aus der Universitätsaugenklinik Würzburg
Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Schieck

Nystagmus latens

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Julius-Maximiliansuniversität zu Würzburg

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Hildegard Böhm

Roth bei Nürnberg

1936

Ph. C. W. Schmidt'sche Buchdruckerei, G. m. b. H., Neustadt a. d. Aisch

Referent: Geh.-Rat Prof. Dr. Schieck

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Im Jahre 1872 wurde von Faucon eine Nystagmusform beschrieben, die von allen bis dahin bekannten Nystagmusarten erheblich abwich. Der Nystagmus kennzeichnete sich dadurch, daß die Ausschläge beim Bedecken des einen Augen erheblich zunahmen und daß er die Form eines Rucknystagmus zeigte. Bei monukularem Sehen waren die Ausschläge bei Abduktion geringer als bei Abduktion. Die Sehschärfe bei diesem Fall war stark herabgesetzt; ein Brechungsfehler bestand nicht.

Ein ähnliches Krankheitsbild beschrieb ein Jahr später Baumeister. Einige Jahre danach finden wir dann bei Graefe (Handbuch der gesamten Augenheilkunde) einige Fälle mit fast den gleichen Krankheitssymptomen. Graefe spricht hier zuerst von „latentem Nystagmus". Seitdem ist die Literatur noch um viele Fälle von Nystagmus latens bereichert worden; wir denken an Fromaget, Hairi, Cords, Dorff, Wehrli, Berg, Ohm, van der Hoeve, Lafon, Kestenbaum, Brunner, Roelofs und andere. Es würde zu weit führen alle die beschriebenen Fälle einzeln anzuführen. Viel wichtiger ist es wohl, aus den Befunden der verschiedenen Autoren die Erscheinungen zusammenzutragen, die dieses Krankheitsbild ausmachen. Dann wollen wir versuchen einen Einblick zu gewinnen in die wichtigsten der Hypothesen, die aufgestellt wurden, eine Erklärung für die Symptome des Nystagmus zu finden.

Das wichtigste und zugleich das hervorstechendste Zeichen des Nystagmus latens ist das Auftreten oder die erhebliche Zunahme von ruckartigen Bulbusbewegungen beim Verdecken eines Auges. Die meisten Autoren stimmen darin überein, daß die schnelle Phase dieses Rucknystagmus in der Richtung des nicht bedeckten, d. h. also des fixierenden Auges, schlägt.

Dorff allerdings beschreibt zwei Fälle, bei denen der schnelle Schlag bei abwechselnder Bedeckung der Augen immer nach der gleichen Seite ging.

Lafon fand in den sieben von ihm beschriebenen Fällen immer einen Pendelnystagmus, der erst bei Blickwendung in Richtung des fixierenden Auges in einen Rucknystagmus überging. Man hat aber beim Durchlesen seiner Beschreibungen den Eindruck, als ob es sich in allen 7 Fällen nicht um die typische Form des Nystagmus latens handelte.

Man darf also wohl als Regel annehmen, daß der schnelle Schlag des Rucknystagmus in seiner Richtung durch das fixierende Auge bestimmt wird und nach der Seite dieses Auges schlägt.

Bei näherer Untersuchung dieser eigenartigen Nystagmusform merkte man, daß das vollständige Verdecken eines Auges nicht die alleinige Möglichkeit ist, den Nystagmus auszulösen. Durch Anbringen eines Rauchglases erzielte man denselben Effekt; dabei ist es nicht wichtig, daß das Glas kein Licht durchläßt, es muß vielmehr so beschaffen sein, daß die sichtbaren Konturen anfangen zu verschwinden.

Engelking z. B. nahm eine Mattscheibe und konnte damit den Nystagmus auslösen.

Dorff machte den Versuch, durch Bedecken eines Auges mit einem sphärischen Glas den latenten Nystagmus manifest zu machen. Wenn das

Glas stark genug gewählt war, gelang der Versuch — selbst wenn man vor dem Glas eine helle Lichtquelle anbrachte. Auch blendendes Licht allein vermochte den Nystagmus auszulösen.

Cords erreichte mit dem Maddox'schen Stäbchen Nystagmus. Auch durch Vorhalten von Prismen vor das eine Auge wurde von vielen Autoren versucht, den latenten Nystagmus manifest zu machen. Die Ergebnisse sind sehr unterschiedlich. Man gewinnt den Eindruck, als ob das Gelingen oder Mißlingen des Versuches weniger von der Stärke des Prismas als vielmehr von dem Stand des Prismas abhänge. So wurde viel öfter Nystagmus erwirkt, wenn das Prisma mit seiner Basis waagerecht zum Auge stand, als wenn es senkrecht angebracht war.

Viele Autoren merkten, daß auch bei extremer Blickrichtung der Augen nach einer Seite der Nystagmus auszulösen war. Man glaubte zuerst, daß dies eine Folge der veränderten Blickrichtung sei; doch fand man, daß der Nystagmus dann auftrat, wenn die Augen so weit nach einer Richtung sahen, daß der Nasenrücken verhinderte, daß das eine Auge fixierte. Das Auge ist also vom Sehakt ausgeschaltet. Der Nystagmus entsteht durch denselben Effekt wie beim Verdecken eines Auges. Bei künstlicher Verlängerung des Nasenrückens durch einen Karton trat der Nystagmus schon früher auf, weil das eine Auge schon eher am Sehen verhindert wurde.

Ich führte aber schon kurz an, daß im Gegensatz zur Ansicht einiger Autoren nicht das Abschließen vor dem Licht als vielmehr das Unsichtbarmachen der Konturen den latenten Nystagmus auszulösen imstande ist. Dies wurde unter anderem von Kestenbaum und Roelofs bewiesen. Kestenbaum stellte eine Reihe von Versuchen in dieser Richtung an; das wichtigste sei hier besprochen:

Dem Patienten wurden 2 Konvexgläser von + 20 D vor die Augen gebracht; es entstand kein Nystagmus. Brachte er vor das eine Konvexglas in 5 cm Abstand eine feine Druckschrift, so trat sofort Nystagmus nach der Seite des Auges auf, vor welchem die Druckschrift war. Der Patient, der durch die beiden Gläser zunächst nur Licht hatte, sah die Konturen dieser Druckschrift und bekam dadurch den Nystagmus.

Roelofs machte seine Versuche mit quadratischen Tafeln, auf die er die Patienten durch ein Stereoskop mit prismatischen Gläsern schauen ließ, durch welches die Tafeln in einem bestimmten Winkel gesehen wurden. Brachte er nun auf eine Tafel ein Bild mit scharfen Konturen, so bekamen die Patienten gleich einen Rucknystagmus, obwohl die Tafeln vorher unter den gleichen Lichtverhältnissen gesehen wurden, aber ohne Konturen keinen Nystagmus auslösten. (Näheres siehe Roelofs: Nystagmus latens, Archiv f. Augenheilkunde 1927.)

Obwohl Kestenbaum selbst der Ansicht war, daß das Verschwinden der Konturen das auslösende Moment des Nystagmus sei, so gewann er doch den Eindruck, als ob in manchen Fällen das Licht doch nicht ganz ohne Bedeutung sei. Er hatte einen Patienten, der einen latenten Nystagmus und gleichzeitig eine Katarakt hatte; bei diesem Patienten war auch das Bedecken des kataraktösen Auges imstande, den Nystagmus hervorzurufen.

Der Nystagmus, der bei monokularem Fixieren entsteht, ist nicht in allen Blickrichtungen der gleiche. In den meisten der untersuchten Fälle sieht man, daß bei Abduktion des fixierenden Auges der Nystagmus abnimmt; es wurde allerdings auch das Gegenteil beobachtet. Der Einfluß der Konvergenz auf Frequenz und Amplitude der Nystagmusschläge ist nicht einheitlich beurteilt. Es werden alle drei Möglichkeiten der Veränderung ange-

nommen: Abnahme, Zunahme und Unverändertheit. Auch bei doppelseitigem Sehen wurde durch extreme seitliche Blickwendung der Nystagmus stärker. Dies ist aber, wie schon erwähnt, wohl darauf zurückzuführen, daß bei extremem Seitenblick der Nasenrücken das nach innen gewendete Auge vom Sehakt ausschaltet. Es wurde aber doch beobachtet, daß auch beim binokularen Sehen das Gleichgewicht der Augenmuskeln so gestört werden kann, daß Nystagmus auftritt. Viele Patienten geben in der Anamnese an, daß bei längerem Lesen Zittern der Buchstaben eintritt, sodaß sie aufhören müssen zu lesen. Diese Tatsache der Labilität der Augen bei latentem Nystagmus erklärt auch den Umstand, daß ein großer Teil der Patienten, die an dieser Erkrankung leiden, latenten oder manifesten Strabismus haben.

Die mangelhafte Stabilität der Augenmuskeln drängte allen Untersuchern dieser Augenerkrankung die Frage auf, ob nicht auch das statische Organ, der Vestibularapparat, in Mitleidenschaft gezogen sei. Fast alle Autoren konnten dies verneinen. Am häufigsten tritt der latente Nystagmus in der Form des reinen horizontalen Rucknystagmus auf. Es wurden aber auch einige Fälle beschrieben, bei denen zu der horizontalen Phase noch eine rotatorische Komponente hinzutrat. Doch sind diese Fälle so selten, daß wir sie in der Betrachtung der Nystagmustheorien außer acht lassen können.

Man kann sich vorstellen, daß die Verschiedenheit und Eigenartigkeit der Symptome beim latenten Nystagmus zu den mannigfaltigsten Hypothesen Anlaß gegeben hat. Es ist nicht der Sinn dieser Arbeit, sie alle aufzuführen; nur die wichtigsten seien erwähnt.

Wehrli beobachtete bei einem Patienten folgendes:

„Verdeckt man das rechte Auge mit der Hand, so verfällt der linke Bulbus sofort in energische, ruckweise Zuckungen; der linke Externus sucht ruckweise den nach der nasalen Seite abgewichenen Augapfel schläfenwärts in die zum Fixieren richtige Lage zu ziehen. Das verdeckte rechte Auge macht hierbei die nystagmische Bewegung im gleichen Sinne mit." In diesen Sätzen steckt schon seine Ansicht über die Entstehung des latenten Nystagmus. Durch eine Parese der Mm. externi überwiegt der Internus, der bei Verdecken des einen Auges den Bulbus nach innen zieht, was der Externus durch ruckweise Bewegungen auszugleichen sucht. Wehrli beweist seine Theorie mit der Beobachtung, daß auch bei vielen Gesunden durch längeres extremes Seitwärtsblicken eine Ermüdung des einen Externus auftritt, wodurch ein vorübergehender Nystagmus entstehen kann. Daß die Parese der Externi beim binokularen Sehen nicht in Erscheinung tritt, erklärt Wehrli mit der Fusionsneigung, die beim binokularen Sehen imstande ist, die Augen in „Zwang zu halten". Die Tatsache, daß bei vielen Menschen mit latentem Nystagmus zugleich ein Strabismus divergens besteht, wird nicht berücksichtigt. Die Ursache der Externusparese liegt nach dieser Ansicht in einer Minderwertigkeit und Labilität der Zentren, Kerne oder Nervenbahnen im Abducensgebiet. Außerdem behauptet Wehrli, daß nur der Wegfall des makulären Gesichtsfeldes imstande ist den Nystagmus auszulösen. Er tritt damit der später zu erwähnenden Meinung Fromagets entgegen.

Mit der Ansicht, daß beim latenten Nystagmus der paretische Externus dem überwiegenden Internus entgegenarbeitet, behauptet Wehrli zugleich, daß die langsam nach dem verdeckten Auge zu gerichtete Phase des Nystagmus die primäre Bewegung sei. Dieses widerspricht aber, wie wir noch sehen werden, der Ansicht der meisten anderen Autoren.

Berg beobachtet bei der Untersuchung eines Patienten mit latentem Nystagmus, daß die einäugige Sehschärfe beim Bedecken eines Auges sehr viel schlechter ist als die beim zweiäugigen Sehen erreichte. Außerdem fand er bei seinem Patienten eine leichte beiderseitige Abblassung der Pupille und eine Störung im Vestibularapparat. Die bei monokularem Sehen stark herabgesetzte Sehkraft wird in fast allen Fällen von Nystagmus latens beobachtet. Die leichte Opticusatrophie führt Berg auf eine verflossene leichte Neuritis nervi optici zurück. Sehr viel mehr Bedeutung als den beiden ersten Symptomen wurde in seinen Beschreibungen der leichten Vestibularstörung zugemessen, zumal bei der otologischen Untersuchung festgestellt wurde, daß der Nystagmus latens durch einen künstlich hervorgerufenen vestibularen Nystagmus derart beeinflußbar war, daß er durch einen gleichgerichteten vestibularen Nystagmus verstärkt, durch einen entgegengerichteten aufgehoben wird. Auf diesen beiden Tatsachen der statischen Störung und der Beeinflußbarkeit des latenten Nystagmus durch den Vestibularapparat baute Berg seine Hypothese auf. Er sucht die Ursache des Nystagmus in einer Tonusminderung der Mm. externi, hervorgerufen durch eine Stärkeabnahme der Reize, welche die Mm. externi von dem Vestibularapparat der anderen Seite empfangen. Die Latenz des Nystagmus erklärt auch er damit, daß beim binokularen Sehen die Fusionstendenz so stark sei, daß diese Tonusschwäche unterdrückt werde. Diese Theorie scheitert vor allem an der Beobachtung, daß bei den allermeisten der untersuchten Patienten der Vestibularapparat intakt war. Außerdem wird durch diese Theorie nicht die Tatsache erklärt, daß beim Verdecken beider Augen, d. h. also, wenn keine Fusionstendenz da sein kann, kein Nystagmus auftritt.

Dies erklärt besser die von Ohm aufgestellte Theorie; auch er sucht die Störung im Vestibularapparat. Durch Bedecken eines der Augen wird die Koordination der Vestibularapparate gestört. Während aber Berg die Fehler in den Bahnen von den Muskeln zum statischen Organ sucht, verlegt Ohm die Erkrankung in die Bahnen von der Netzhaut zum Vestibularapparat. Er nimmt an, daß der Tonus der beiderseitigen Vestibularapparate durch gleichseitige Netzhautreize beeinflußt werde. Gegen diese Annahme spricht die Beobachtung, daß eben nicht die Anwesenheit von Licht, sondern von Konturen den Nystagmus manifest macht. Damit ist aber bewiesen, daß die Reize, die durch Konturen ausgelöst werden, den Weg über die Gehirnrinde nehmen müssen, da doch nur in der Rinde Lichtreize zur bewußten Empfindung werden können. Wenn nun Ohm annimmt, daß diese Reize zur Hirnrinde den Weg über den Vestibularapparat nehmen, so müßten zur Auslösung des Nystagmus defekte Vestibularapparate vorausgesetzt werden. Dies ist aber meistens nicht der Fall, was sich ja durch otologische Untersuchung beweisen läßt.

Fromaget und andere suchten eine Erklärung des Nystagmus latens in einer Störung der supranukleären tonischen Koordinationszentren der assoziierten Augenbewegungen. Wenn auch diese sogenannten „supranukleären Blickzentren" bis heute anatomisch nicht nachgewiesen sind, so ist es doch durch viele Beobachtungen ein physiologischer Begriff geworden, und es darf nicht zu gewagt erscheinen, wenn mit diesem Begriff als etwas tatsächlich Vorhandenem gerechnet wird. Da aber die Annahme einer Störung in diesen Zentren noch nicht die Erscheinungsformen des Nystagmus latens erklärt, so suchen die verschiedenen Autoren nach weiteren Erklärungen und mußten größtenteils zu neuen Hypothesen Zuflucht nehmen.

Dorff nimmt an, daß neben den supranukleär gelegenen tonischen Blickzentren noch höher gelegene klonische Zentren da seien, die normalerweise von den niederer gelegenen tonischen beherrscht werden und erst bei einer Störung in diesen in Kraft treten und den Nystagmus auslösen. Daß diese klonischen Zentren kortikal liegen, will er damit beweisen, daß bei Narkose kein Nystagmus auszulösen ist. Warum diese tonischen Zentren nur bei monokularem Sehen gestört werden, findet keine genügende Erklärung. Außerdem ist es doch wohl nicht richtig zur Erklärung eines Krankheitsbildes Hypothesen von Gehirnzentren aufzustellen, die physiologisch ganz wertlos sind.

Hairi nimmt als Ursache des latenten Nystagmus ebenfalls eine Störung der supranukleären Blickzentren an. Durch das Zudecken eines Auges wird das Blickzentrum der anderen Seite geschwächt und dadurch entsteht die langsame Phase des Nystagmus in Richtung des bedeckten Auges. Angeregt durch diese Bewegung greift nun ein angenommenes subkortikales Blickzentrum ein, welches das Auge wieder in die andere Richtung bringt; das ist der schnelle Schlag des Nystagmus latens. Die Erscheinungen des Nystagmus werden mit dieser Hypothese ganz gut erklärt. Es bleibt aber unberücksichtigt, daß durch die Halbkreuzung des Sehnerven am Chiasma opticum von jedem Auge Fasern nach beiden Hirnhemisphären gehen, daß also die kortikalen Projektionen der Netzhäute nahezu zusammenfallen, sodaß beide Blickzentren aus beiden Augen Reize erhalten. Warum aber die gekreuzten Fasern eine andere Funktion geben sollten als die ungekreuzten, ist nur schwer einzusehen.

Van der Hoeve's Hypothese hat mit der Hairi's viel Gemeinsames. Er nimmt einmal eine Labilität des Gleichgewichtes der Augenmuskelzentren an, zum anderen glaubt er, daß die Reize jeder Netzhauthälfte eine überwiegende Einwirkung auf eines der beiden Blickzentren haben, sodaß auch unter normalen Umständen die Lichtreize aus jeder Netzhaut eine solche Innervation der Augenmuskeln ergeben, daß die Netzhautreize des rechten Auges zur Linkswendung, die des linken Auges zur Rechtswendung führen. Bei offenen Augen gleichen sich die Abweichungen aus; bei geschlossenen sind sie nicht vorhanden. Daß bei Nystagmus latens manchmal bei Schluß des besseren Auges, manchmal bei Schluß des schlechteren Auges stärkerer Nystagmus auftritt, erklärt van der Hoeve mit dem Fortfall stärkerer oder schwächerer Netzhauteinflüsse bei Schluß des einen Auges und stärkere oder schwächere Fixation des offenen Auges, je nachdem das bessere oder schlechtere geschlossen ist.

Fromagets Hypothese ist wiederum ganz ähnlich; nur hat er eine andere Erklärung für die verschiedene Erregung der beiden Blickzentren bei monokularem Sehen. Durch Verschluß des einen Auges gehen vom offenen Auge nach dem einen Blickzentrum ungekreuzte, nach dem anderen Blickzentrum gekreuzte Fasern. Diesem Unterschied im Verlauf der Nervenfasern soll auch ein physiologischer Unterschied zugrunde liegen. Er nimmt den schnellen Schlag im Gegensatz zu van der Hoeve als den primären Schlag an. Diese Hypothese Fromagets hat ihre schwache Seite in der Annahme der verschiedenen physiologischen Funktionen der gekreuzten und ungekreuzten Fasern.

Kestenbaum hat wieder eine andere Theorie über den Nystagmus latens aufgestellt. Zunächst wendet er sich in seinen Ausführungen gegen die Annahme einer Externusparese. Er begründet diesen Einwand mit 5 Fällen von Nystagmus latens, wo daneben ein Strabismus divergens

bestand; außerdem sagt er, daß die der schnellen Phase am fixierenden Auge gleichgerichtete Phase, am verdeckten Auge die langsame Phase sei und diese komme ja dem Internus zu. Weiter wendet er sich gegen die Fusionstheorie, d. h. die Auffassung, daß durch Wegfall der Fusion der latente Nystagmus manifest werde. Wenn die Fusion tatsächlich in der Lage wäre, die Augen im Gleichgewicht zu halten, dann müßte durch Wegfall der Fusion, d. h. bei Bedecken eines der beiden Augen, jedesmal der gleiche Nystagmus entstehen; tatsächlich entsteht aber einmal ein Links-, das andere Mal ein Rechtsnystagmus. Bei Erklärung seiner Theorie macht er zunächst einen scharfen Unterschied im Augenmechanismus; er unterscheidet den Einstellungsmechanismus und den Fixationsmechanismus. Für den Fixationsmechanismus gehen von der Fovea von jedem Auge zwei Reize aus, und zwar von jedem Auge ein Reiz für die Rechtswender und einer für die Linkswender. Sind nun die homonymen Reflexe, d. h. die Reflexe des rechten Auges für die Rechtswender und die des linken Auges für die Linkswender weniger kräftig als die anderen beiden Reflexe, dann wird bei binokularem Sehen keine Störung eintreten, weil zwar z. B. der Reflex des rechten Auges für den Rechtswender geschwächt ist, dafür aber der Reflex des linken Auges für die Rechtswender eintritt. Bei monokularem Sehen kann dieser Reflex aber nicht aushelfen; es entsteht Nystagmus. Dieser Hypothese könnte man beistimmen, wenn man eine Erklärung dafür fände, warum gerade immer die homonymen Reflexe gestört sind.

Als letzte Theorie über den latenten Nystagmus bleibt noch die Roelofs' übrig, der seine Ansicht auf sehr genaue Untersuchungen stützt. Es würde zu weit führen, in diesem Rahmen den Gang der Untersuchungen aufzuzeigen. Es seien kurz die Ergebnisse mitgeteilt. Er fand bei einem Patienten, der bei monokularem Sehen mit dem rechten Auge einen leichten Nystagmus hatte, durch Beleuchtung des linken Auges mit einer schwachen Lichtquelle diesen Nystagmus unterdrückt. Dies wird damit erklärt, daß die Einwirkung des Lichtes den bei Nystagmus latens herabgesetzten Tonus der Muskulatur erhöht und so den Nystagmus beseitigt habe. Er untersuchte weiter die optischen Blickfelder bei Nystagmus-Kranken. Er fand immer eine erhebliche Unterschätzung der Blickbewegung und begründet auch diese Erscheinung mit einem mangelhaften Muskeltonus. Einen neuen Beweis für den verminderten Tonus der Augenmuskeln liefern die anormal großen Ausschläge bei dem optokinetischen Nystagmus, eine Tatsache, die er bei allen untersuchten Patienten fand. Aus allen seinen Untersuchungen glaubt also Roelofs schließen zu können, daß bei seinen Patienten mit Nystagmus latens ein Tonusmangel der Augenmuskeln die Ursache für das Entstehen sei. Diese Schwäche beruhe auf einer Störung eines der Reflexmechanismen, die den Muskeltonus unterhalten. Er teilt nun diese Reflexe in vier Gruppen ein:

1. die Reflexe, welche dazu dienen, das Netzhautbild auf der Netzhaut zu fixieren. Fixationsreflexe,
2. die Reflexe, die den Stand des Auges im Raum fixieren. Labyrinthreflexe,
3. die Reflexe, die den Augenmuskeltonus reaktiv verändern,
4. die Reflexe, die das Auge in der Orbita fixieren. Musculo-sensible Reflexe; Lichtreflexe.

Die ersten drei Reflexe sind normal, gestört sind die musculo-sensiblen und die Lichtreflexe, d. h. also, es besteht eine Störung des Mechanismus,

der die Augen in der Orbita fixiert. Durch diese Tatsache wird auch die häufige Kombination von Nystagmus latens und Strabismus ohne Schwierigkeiten erklärt.

Bevor wir uns für eine der in kurzen Zügen angeführten Theorien entscheiden, möchte ich zuerst 2 Fälle von Nystagmus latens anführen, die in der Würzburger Universitäts-Augenklinik untersucht wurden. Der Einfachheit halber nenne ich die Patienten A. und B.

Patient A. 24jähriges Mädchen; in der Familie keine Augenerkrankungen bekannt, kein Schielen bei Eltern und Verwandten. Die Geburt der Patientin verlief komplikationslos, keine Zange. In frühester Kindheit habe sie ein Geschwür am Auge gehabt. Nähere Angaben weiß sie aber darüber nicht zu machen. Im Alter von 8 Jahren hat sie das erste Mal Augenzittern gehabt; doch sind ihre Angaben nicht zuverlässig. Keine Doppelbilder. Ausgeprägte Hemeralopie. Im Dunkel Schwindelgefühl. Bei längerem Fragen gewinnt man allerdings den Eindruck, als ob dieses Schwindelgefühl mehr eine Unsicherheit infolge der Nachtblindheit sei.

Befund: Sehr kleine Patientin, die einen körperlich sehr schlecht entwickelten Eindruck macht. Die Intelligenzprüfung ergibt eine mangelnde Merkfähigkeit und schlechtes Gedächtnis, daneben ein mangelndes Auffassungsvermögen. Die rechte Seite des Gesichtes ist deutlich stärker entwickelt als die linke, sodaß eine deutliche Gesichtsasymmetrie besteht.

Sehvermögen:

R: 5/20 + 1,5 D sphär. comb. + 1,5 D cyl. (A 105) 5/20,
L: 5/25 + 1,5 D sphär. comb. + 1,0 D cyl. (A 105) 5/25.
Binocular ohne Glas 5/7 p,
mit Glas 5/4 p.

Es besteht hyperopischer Astigmatismus. Farbensinn ohne Störungen. Beim längeren Blick auf eine Näharbeit leichtes Augenzittern. Beim Blick geradeaus mit unverdeckten Augen kein Nystagmus, kein Strabismus. Die Augenbewegungen sind nach allen Richtungen hin frei. Beim Bedecken eines Auges fein- bis mittelschlägiger, horizontaler Rucknystagmus nach der Seite des offenen Auges. Ein Unterschied zwischen Linksnystagmus (bei Bedecken des rechten Auges) und Rechtsnystagmus (bei Bedecken des linken Auges) besteht nicht. Im halb abgedunkelten Zimmer verstärkt sich der Nystagmus in Frequenz und Amplitude. Bei Fixation eines fern gelegenen Gegenstandes sind geringe horizontale Zuckungen festzustellen. Gute Pupillenreaktion auf Licht und Convergenz.

Intern-neurologisch kein pathologischer Befund, keine Koordinationsstörungen, keine Ataxie, keine Adiadochokinese, Romberg negativ. Bei grober Prüfung keine Störung des statischen Organs.

Patient B: 15jähriger Junge. In der Familie keine Augenerkrankungen bekannt, kein Schielen der Eltern. Die Geburt verlief normal, keine Zange. Mit 8 Jahren Masern. Angeblich seit dieser Zeit Augenzittern. Bei längerer Fixation merkt er am meisten dieses Zittern. Bei längerem Sehen in die Ferne Flimmern vor den Augen. Kann sich nicht an Augenerkrankungen erinnern. Keine Nachtblindheit.

Befund: Dem Alter entsprechend körperlich und geistig gut entwickelter Junge. An den inneren Organen kein pathologischer Befund. Neurologisch ebenfalls kein krankhafter Befund.

Augen:

In Miosis re 5/15 p N_1
li 5/7 p N_1

In Mydriasis: Ro re | + 1,5 D
| + 1,0 D
li | + 1,5 D
| + 1,0 D

J. Re + 1,0 D sph. = + 0,5 D cyl. A 175 (5/15)
Li + 1,0 D sph. = + 0,5 D cyl. A 90 (5/7 p)

Rechtes Auge: Bulbus reizlos. Vorderkammer klar, Iris reizlos, Pupille reagiert auf Licht und Convergenz. Linse o.B. Ophthalmoskopisch o.B.

Linkes Auge: ebenfalls o. B.

Beim Fixieren eines Gegenstandes tritt bei binocularem Sehen ein feinschlägiger horizontaler Rucknystagmus auf, der rechts in Frequenz und Amplitude etwas stärker ist als links. Beim Blick nach links ist er besonders stark. Beim Blick nach rechts weichen die Augen etwas nach oben außen ab; der Nystagmus verstärkt sich nicht.

Bei Zudecken des linken Auges tritt Nystagmus ein; die Richtung ist die eines Rechtsnystagmus. Bei längerem monokularem Fixieren wird der Nystagmus stärker.

Bei Bedecken des rechten Auges tritt ebenfalls ein Nystagmus auf, aber weniger stark als bei Bedecken des linken Auges. Der Nystagmus ist nach links gerichtet.

Läßt man den Patienten binokular fixieren, dann wird nach längerer Zeit ein Nystagmus ausgelöst, der sich bei Bedecken eines der Augen deutlich verstärkt, bei Bedecken des linken Auges mehr als bei Bedecken des rechten Auges.

Es handelt sich in jedem Fall um einen horizontalen Rucknystagmus.

Wenn wir diese beiden Krankheitsbilder mit den anderen Fällen von Nystagmus latens, die in der Literatur beschrieben wurden, vergleichen, so finden wir sehr viel Uebereinstimmendes. Vor allem wiederholen sich die Symptome, die nach Ansicht fast sämtlicher Autoren typisch für diesen Nystagmus sind: das Auftreten oder Stärkerwerden des Nystagmus bei Bedecken eines Auges; die Verschiedenheit in der Sehkraft bei binokularem und einäugigem Sehen bei Patient A. Auch die bei Patient A angegebene Hemeralopie wird oft als Begleitsymptom des Nystagmus latens erwähnt. Etwas sonderbar klingt uns zunächst die Beobachtung, daß sich bei Bedecken eines Auges in halb abgedunkeltem Zimmer der Nystagmus bei Patient A verstärkt. Vielleicht läßt sich das auf folgende schon erwähnte Angabe Roelofs zurückführen, der behauptet, daß sich ein mangelhafter Augenmuskeltonus durch Beleuchtung eines Auges (das andere ist verdeckt) verstärken lasse. Man kann sich also wohl vorstellen, daß durch Verminderung des Lichtes bei Abdunkelung des Zimmers der Augenmuskeltonus vermindert wird.

Wir sahen bei unseren Patienten allerdings auch Symptome, die nicht immer da sind, z. B. das Manifestwerden des Nystagmus schon bei binokularem Sehen durch längere Fixation — ein Symptom, das wir bei beiden

Patienten fanden. Auch die Abweichung der Augen bei binokularem Sehen durch Seitenblick ist nicht immer als Begleiterscheinung dieser Erkrankung beschrieben worden.

Wenden wir uns nun nach Untersuchung unserer beiden Patienten wieder den Nystagmustheorien zu.

Wehrli führt einmal als Ursache des Nystagmus latens eine Minderwertigkeit der Musculi externi an; als Begründung nennt er seine Patienten, die fast alle irgend eine Kopfverletzung, ein Geburtstrauma oder überhaupt eine körperliche oder geistige Minderwertigkeit aufwiesen. Diese Erklärung könnte ja auch für unseren Patienten A herangezogen werden, bei dem wir auch eine Asymmetrie des Gesichtes und eine allgemeine Minderwertigkeit fanden. Aber es ist nicht einzusehen, warum gerade die Externi minderwertig sein sollen, während die anderen Muskeln intakt sind. Außerdem müßte man doch wohl annehmen, daß durch die Asymmetrie des Gesichtes nur e i n Externus geschädigt ist; dies ist aber nicht der Fall, denn der Nystagmus schlägt bei Bedecken des rechten Auges nach links, bei Bedecken des linken Auges nach rechts.

Wir stellten bei Patient A und B neben dem typischen Nystagmus latens bei monokularem Sehen auch einen Nystagmus bei binokularem Sehen fest: bei Patient A bei längerem Fixieren einer Näharbeit und bei längerem Blick in die Ferne, bei Patient B bei längerem Fixieren eines Gegenstandes. Wenn wir dazu noch die bei Patient A gefundene Hemeralopie, die Verstärkung des Nystagmus in halbdunklem Zimmer, das bei Patient B erkannte Abweichen der Augen bei Aenderung der Blickrichtung nehmen, so erscheint uns doch die Theorie Roelofs, wonach der Nystagmus durch einen mangelhaften Tonus der Augenmuskulatur bedingt ist, die richtigste zu sein; denn nur unter diesem Gesichtspunkt lassen sich alle diese Symptome auf einen Nenner bringen. Dazu ist diese Auffassung vom Nystagmus latens die am wenigsten komplizierte.

Aber selbst, wenn ich wie Roelofs annehme, daß der Nystagmus latens durch eine Tonusschwäche hervorgerufen sei, deren Ursache in den Reflexen liegt, welche die Augen in der Orbita fixieren müssen (musculosensible und Lichtreflexe), so haben wir immer noch nicht die Frage geklärt, worin diese Störung besteht und wo sie genau ihren Sitz hat. Verschiedene Patienten geben in der Anamnese an, daß auch bei den Eltern Störungen des Muskelgleichgewichtes vorhanden seien. Diese Angaben lassen das Bestehen erblicher Momente vermuten. In anderen Fällen legen Intelligenzstörungen, anamnestisch angegebene Lues den Gedanken an intrauterine Störungen nahe. Durch Wehrli könnte man meinen, schwere Zangengeburten oder andere Geburtstraumen könnten die auslösende Ursache sein. Berg meint, es könne sich um einen ähnlichen Prozeß wie bei der multiplen Sklerose handeln, nur daß diese im Gegensatz zum latenten Nystagmus progressiv sei. Es ist wohl möglich, daß die Aetiologie nicht immer die gleiche ist und daß mehr die Lokalisation von Bedeutung ist. Aber auch hier können wir zunächst nur mit Vermutungen arbeiten.

Zum Schluß noch einige Worte über die Therapie des latenten Nystagmus. Bei Vorhandensein von Refraktionsfehlern wird man gut tun, eine genaue Korrektur dieser Fehler vorzunehmen. Ob man einen bestehenden Strabismus bei latentem Nystagmus durch Operation beseitigen soll, ist nicht ohne weiteres zu sagen. Die einen fürchten eine Verschlimmerung des Nystagmus, die anderen erhoffen sich ein Verschwinden; die

meisten glauben aber doch, daß die Entscheidung einzig und allein der durch Operation des Strabismus kosmetisch zu erwartende Erfolg bringen muß. Die wichtigste therapeutische Maßnahme ist wohl die, Patienten jede Arbeit, bei der monokulares Sehen notwendig ist, vermeiden zu lassen, und wir glauben, daß das die einzig notwendige Therapie ist, da der Nystagmus latens bei binokularem Sehen meistens nicht auftritt.

Es konnte nicht der Sinn dieser Arbeit sein, die Aetiologie des Nystagmus latens zu klären. Hierin werden wir entscheidend wohl erst dann weiterkommen, wenn es der Gehirnanatomie gelingt, klare Verhältnisse zu schaffen.

Wir wollen nur mithelfen durch Zusammentragung von möglichst viel Fällen mit einer einigermaßen genügenden Wahrscheinlichkeit das Zustandekommen des latenten Nystagmus zu erklären.

Literaturverzeichnis

Faucon 1872, Jahresb. für Ophthalm. Ny. par insuffisance des droits externes.

Baumeister 1873, Klin. Mitteilungen, Archiv für Ophthalm.

Wehrli, Klinische Monatsblätter: Ueber sechs Fälle von latentem Rucknystagmus. 1916, Bd. 56, 444—468.

Berg, Zentralblatt der Augenheilkunde: Ein Fall von latentem Nystagmus. 1917, Zeitschrift für Augenheilkunde S. 164.

Graefe, Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., II. Teil, Band VIII, Kapitel 11, 1. Auflage 1878, S. 222.

Fromaget 1912, Annales d'oculistique: Nystagmus latent (Ny. et strabismus).

Dorff, Klinische Monatsblätter, Band 53: Ueber latenten Nystagmus S. 503.

Hairi 1921, Zentralblatt für die gesamte Ophthalm.: Nystagmus latens congenital.

Roelofs 1928, Archiv für Augenheilkunde: Ny. latens 93, 401.

Lafon 1914, Zentralblatt der Ophthalm.: Lavision des Nystagniques.
1920, Zentralblatt der Ophthalm.: Etudes sur le Nystagmus.

Engelking 1922, Klinisches Monatsheft für Augenheilkunde: Einfluß kortikaler Erregungen für die Form und das Auftreten des einseitigen vertikalen und des latenten Nystagmus.

Cords 1923, Zentralblatt der Ophthalm.: Ergebnisse der neueren Nystagmusforschung.

Kestenbaum 1920, Klinisches Monatsblatt der Ophthalm.: Ueber latenten Nystagmus und seine Beziehung zur Fixation. 1921: Graefe's Archiv: 105 „Mechanismus des Nystagmus"; Bd. 114 (1924): Frequenz und Amplitude des Nystagmus.

Ohm 1918, Archiv d. Ophthalm.: Ein Fall von erworbenem Augenzittern.
1920, „ „ „ Zur Augenzitternkunde.
1925, „ „ „ Augenzittern, Schielen als Gehirnstrahl.
1926, „ „ „ Zur Augenzitternkunde.
1927, „ „ „ Einfluß des Sehens auf den vestibulären Drehnystagmus und Nachnystagmus.
1928, „ „ „ Latenter Ny. im Stockdunkeln 99, 3, 417.
1929, „ „ „ Nicht berufliches Augenzittern.
1930, „ „ „ Zur Augenzitternkunde.
1933, „ „ „ Zur Augenzitternkunde.

Sorsby 1930, Zentralbericht der Ophthalm: Ny. latens.

Cords 1913, Niederrh. Gesellschaft für Natur und Heilkunde; seltene Nystagmusfälle.

Kestenbaum, Archiv f. Ophthalm. 1921: Der Mechanismus des Nystagmus.

Schieck-Brückner, Franzeschetti: Vererbung von Augenleiden.

Van der Hoeve, Annales d. Ocul. 1917, 154, 438: Nystagmus latens.

Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. Schieck möchte ich am Schlusse für die Ueberlassung des Themas und die Anregung zu dieser Arbeit meinen aufrichtigsten Dank sagen.

Ich versichere hiemit ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsmittel benützt habe.

(gez.) Hildegard Böhm.

Lebenslauf

Am 13. April 1910 wurde ich in Roth bei Nürnberg als Tochter des Apothekenbesitzers Ludwig Böhm geboren. Die Volksschule besuchte ich in Roth, die Töchterschule und das Realgymnasium in Nürnberg. Dort legte ich 1929 das Absolutorium ab.

Anschließend bezog ich in München als Medizinerin die Universität und legte dort nach 5 Semestern das ärztliche Vorexamen ab. Ich studierte dann in München, Rostock und Würzburg. In Würzburg bestand ich am 15. Februar 1935 das ärztliche Staatsexamen.

Meine Medizinalpraktikantenzeit verbrachte ich in der Medizinischen Universitätsklinik Würzburg bei Herrn Professor Grafe.